Fästingöverförd Borrelia-infektion (erythema chronicum migrans-sjukdom) i Sverige – en översikt

THOMAS G. T. JAENSON

Jaenson, T. G. T.: Fästningöverförd *Borrelia*-infektion (erythema chronicum migrans-sjukdom) i Sverige – en översikt. [Tick-borne *Borrelia* infection (erythema chronicum migrans disease) in Sweden – a review.] – Ent. Tidskr. 108: 141–148. Umeå, Sweden 1987. ISSN 0013-886.

This is an overview of *Borrelia* infections transmitted by *Ixodes* ticks. Particular reference is given to *Ixodes ricinus*-borne *Borrelia* sp. (which is closely related to *Borrelia burgdorferi* which causes Lyme disease in North America) causing erythema chronicum migrans (ECM) borreliosis in humans in Sweden. *Borrelia* sp. is distributed in southern and south-central Sweden, which corresponds to the distributional area of *I. ricinus* in Sweden. The spirochetosis is now the most commonly diagnosed tick-borne human disease in Sweden: more than 370 human cases were serologically verified in 1986. Most people are infected in June–September with peak incidence (60 %) in July–August. This coincides with the time when many people visit tick-infested areas and with the late summer/autumn activity peak of host-seeking *I. ricinus*. The possibility of simultaneous infection of ticks with *Borrelia* sp., tick-borne encephalitis virus and *Babesia divergens* in Sweden should be kept in mind. The potential of mechanical transmission of *Borrelia* sp. by blood-sucking insects, particularly Culicidae and Tabanidae, should be investigated.

T. G. T. Jaenson, Sect. of Entomology, Dept. of Zoology, Box 561, S-751 22 Uppsala, Sweden.

Den vanliga fästingen *Ixodes ricinus* (Fig. 1) är välkänd som överförare av fästingburen hjärninflammation (*t*ick-*b*orne *e*ncephalitis, TBE). Varje år diagnosticeras några 10-tal fall av sjukdomen i Sverige. Den är ganska allvarlig och tillfrisknandet kan dröja i månader. I Västeuropa och Skandinavien orsakar denna virusinfektion sällan några dödsfall, men i Östeuropa och Sovjetunionen finns en betydligt allvarligare variant som sprids med *I. persulcatus*.

I. ricinus sprider också sjukdomar bland vår nötboskap. Protozoinfektionen babesios, även kallad piroplasmos eller rödsjuka (det sistnämnda p g a att urinen blodfärgas) orsakar varje år akut sjukdom hos ca 4 000 nötkreatur i Sverige (D. Christensson, pers. medd.). I sällsynta fall kan även människor, speciellt äldre personer som fått mjälten bortopererad eller på annat sätt är immundefekta, drabbas av en mycket allvarlig sjukdom av parasiten, *Babesia divergens* (Spielman et al. 1985). En annan fästingöverförd sjukdom hos nötkreatur och får i Sverige är betesfebern som orsakas av rickettsien *Ehrlichia phagocytophila*. Sannolikt spelar fästingar, i Sverige såsom i andra delar av världen, dessutom en betydelsefull roll som överförare av infektioner bland vilda djur. Sålunda är *I. ricinus* och andra blodsugande kvalster antagligen betydelsefulla reservoarer och överförare av tularemi (harpest) bland smådäggdjur (Jellison 1974).

Nyligen har *I. ricinus* påvisats vara vektor i stora delar av Europa av en sjukdomsframkallande bakterie som, i likhet med TBE-virus, kan infektera människans centrala nervsystem. Under de senaste åren har 100-tals svenskar fått diagnosen "fästingöverförd spiroketos" (Hederstedt et al. 1986, Lannér et al. 1987). En tydlig ökning av antalet *diagnosticerade* fall av infektionen har noterats även i andra delar av Europa och i Nordamerika (Schmid 1985) samt i Sovjetunionen (Dekonenko et al. 1986). Det är emellertid oklart om sjukdomen verkligen har ökat i Europa och Asien under de senaste decennierna. Den beskrevs redan 1909 av svensken Arvid Afzelius (1921). Den i Stockholm verksamme tyske hudläkaren Lennhoff (1948) ansåg att sjukdomen orsakades av spi-

roketer, dvs "ormlika" bakterier. Nyligen har flera forskare, däribland Burgdorfer, Barbour och Benach (se Stiernstedt 1985 och Åsbrink 1985 för referenser) bekräftat att sjukdomsorsaken sannolikt är spiroketer inom släktet *Borrelia* (Fig. 2). Detta släkte står systematiskt nära *Treponema* med bl a syfilis-bakterien.

Europeisk erythema chronicum migrans-sjukdom

Sjukdomen benämns i Europa ofta fästingburen spiroketos, fästingburen *Borrelia*-infektion eller erythema chronicum migrans (ECM) sjukdomen. Det senare efter det migrerande hudutslag, som är sjukdomens mest karakteristiska symptom. Det bör påpekas att det finns åtminstone 18 andra *Borrelia*-infektioner bland däggdjur inklusive människan och dessutom 1 bland fåglar. För flertalet av dessa spiroketoser är mjuka fästingar (Argasidae) vektorer och huvudsaklig reservoar (Hoogstraal 1985).

Eftersom sjukdomen sedan 1913 betecknats efter kardinalsymptomet, ECM, använder jag benämningen "europeisk erythema chronicum migrans-sjukdom" (EECM) för denna spiroketinfektion, som i Europa har *I. ricinus* som primär vektor. I Nordamerika kallas sjukdomen Lyme disease, dvs Lymesjukan, och Lyme borreliosis. Den spiroket som orsakar Lymesjukan har nyligen fått namnet *Borrelia burgdorferi*. Det är emellertid oklart om det är samma *Borrelia*-art som orsakar EECM. Därför använder jag i det följande namnet *Borrelia* sp. för den "europeiska" spiroketen.

Symptom vid europeisk ECM-sjukdom

Infektionens kardinalsymptom, erythema chronicum migrans (ECM), är en hudrodnad som under förloppet av dagar–månader utvidgar sig ringformigt från fästingbettet. Med detta symptom är sjukdomen i sitt första stadium. Ibland förekommer flera hudrodnader samtidigt eller atypiska sådana. Ibland är rodnaden förenad med klåda eller smärta. Ungefär 25–50 % av de drabbade personerna har influensaliknande symptom med feber, huvud-, muskel- och ledvärk, och trötthet. Enstaka personer kan ha mycket kraftig huvudvärk samt led- och muskelbesvär. Infektionen och symptomen försvinner genom antibiotikabehandling.

Även om hudrodnaden (ECM) spontant försvinner utan någon antibiotikabehandling kan sjukdomen fortskrida till ett andra, allvarligare stadium då centrala och perifera nervsystemet påverkas med bl a hjärnhinneinflammation och förlamning av nerver, speciellt i ansiktet. Ibland inflammeras även hjärtmuskeln (myokardit) och/eller olika leder (artrit). Vanligen försvinner även dessa symptom spontant, dock ofta först efter flera månader. Även i detta stadium kan sjukdomen framgångsrikt behandlas med antibiotika.

Sjukdomen kan emellertid utvecklas till det tredje stadiet om antibiotikabehandling inte sätts in. Det yttrar sig som kroniska hudförändingar med en blåaktig, slutligen silkespappertunn hud (kronisk förtviningsdermatit, acrodermatitis chronica atrophicans). Ofta feltolkas detta som dålig blodcirkulation. Emellanåt förekommer samtidigt förändringar i leder och/eller neurologiska symptom. Ledsymptomen feltolkas ibland som ledgångsreumatism. Även sjukdomen i nervsystemet kan gå in i ett kroniskt tredje stadium med flera års sjukdomsduration och risk för svåra bestående skador. *Borrelia*-orskad "presentil demens" med minnesförlust, förvirring och apati finns beskrivet, bl a från Sverige.

Ibland förekommer aldrig något första stadium med ECM utan en del patienter kan gå direkt till stadium två, ibland t o m direkt till stadium tre. Eftersom infektionen kan ge allvarliga symptom, som kan bli kroniska är det viktigt att diagnosen sker tidigt och att adekvat behandling sätts in. Annars kan skador på leder, hjärta och nervsystem bli bestående. Föregående symptombeskrivning baseras huvudsakligen på Åsbrink (1985), Åsbrink et al. (1985), Åsbrink & Hovmark (1986) och Stiernstedt et al. (1985).

En del forskare anser att EECM och den nordamerikanska Lymesjukan orsakas av samma spiroketart (Burgdorfer et al. 1983). Den europeiska sjukdomsvarianten uppvisar emellertid mer sällan multipla hudrodnader (ECM), ledbesvär och hjärtmuskelinflammation (Åsbrink 1985, Åsbrink et al. 1985). Spiroketer som isolerats från *I. ricinus* i Sverige är närbesläktade med *B. burgdorferi*. De uppvisar dock vissa olikheter såväl inbördes som i jämförelse med Lymesjukans spiroketer (Stiernstedt 1985, Åsbrink 1985). Spiroketer isolerade från samma fästingart i Schweiz är dock mycket snarlika *B. burgdorferi* (Burgdorfer et al. 1983). De skillnader som förekommer mellan Lymesjukan och EECM resp mellan spiroketerna i Amerika och Europa kan möjligen bero på anpassningar



Fig. 1. Adult hane (överst) och hona av fästingen *Ixodes ricinus*. Naturlig storlek ca 2,0 respektive 3,5 mm.

Adult male (top) and female of the hard tick *Ixodes ricinus*. Natural size *ca*. 2.0 and 3.5 mm, respectively.

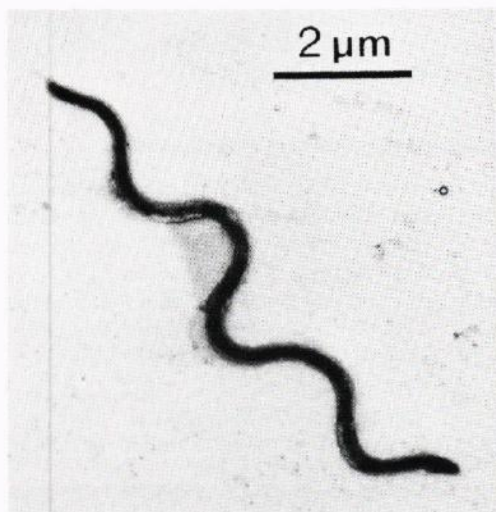


Fig. 2. Spiroketen *Borrelia* sp. isolerad från fästingen *Ixodes ricinus*.

The spirochete *Borrelia* sp. isolated from the tick *Ixodes ricinus*.

hos dessa till olika fästingarter. Omfattande undersökningar krävs för att fastställda om det rör sig om olika spiroketarter.

Geografisk utbredning och vektorer

Spiroketinfektionen förekommer i de delar av Norden där *I. ricinus* finns (Tambs-Lyche 1959, Schmid 1985, Mehl 1983, Öhman 1961, Brinck-Lindroth et al. 1975). I övriga Europa finns EECM i åtminstone följande länder: Storbritannien, Holland, Belgien, Frankrike, Spanien, Väst- och Östtyskland, Schweiz, Italien, Österrike, Tjeckoslovakien, Ungern, Rumänien, Jugoslavien, Sovjetunionen (Schmid 1985). Nyligen har den påvisats på Irland och i Kina. Enstaka fall finns rapporterade från Australien (Stewart et al. 1982).

Sjukdomen uppmärksammades "på allvar" på 1970-talet då åtskilliga personer i nordöstra USA insjuknade med ECM och ledinflammation. Infektionen var speciellt frekvent bland fästingbitna barn i staden Old Lyme. Härav beteckningen Lymesjukan. I Nordamerika finns infektionen främst i nordöstra USA, Mellanvästern och västra USA. I de förstnämnda områdena är *Ixodes dammini* primär vektor (Burgdorfer et al. 1982). I västra USA anses *I. pacificus* vara primär vektor (Burgdorfer et al. 1985). Spridd förekomst av Lyme disease har även påvisats i andra delar av USA och i andra fästingarter. År 1984 inrapporterades omkring 1 500 fall av Lymesjukan i USA vilket gör den till den vanligaste fästingöverförda infektionen i det landet. I Kalifornien är i genomsnitt 1–2 % av *I. pacificus*-populationen infekterad med spiroketer. Motsvarande proportion för *I. dammini* i nordöstra USA är 35–100 %, vilket kan förklara varför de flesta humanfallen inträffat där.

Sannolikt finns infektionen även i Afrika och Sydamerika. Detta antagande baseras på upptäckten att fåglar kan härbärgera spiroketerna och infekterade fästingar (Anderson & Magnarelli 1984, Anderson et al. 1986). Flyttfåglar kan sprida fästingar och fästingburna infektioner mellan olika kontinenter (Nuorteva & Hoogstraal 1963). Kanske har *B. burgdorferi* i själva verket nyligen införts till USA med människor, husdjur eller fåglar från Europa?

Antalet rapporterade fall av sjukdomen varierar markant i de olika endemiska områdena. Detta beror bl a på variationer i vektorpopulationernas utbredning och individtäthet, olika vektorpopulationers mottaglighet för infektionen, grad av exponering av människor för vektorerna, alternativa värddjurs abundans, olika fästingarters och -stadiers attraktion till människan i förhållande till

andra potentiella värddjur, och speciellt den frekvens med vilken sjukdomen diagnosticeras och inrapporteras på ett adekvat sätt.

Ixodes ricinus – primär vektor i Europa

Samtliga fästingarter som hittills påvisats vara primära vektorer av *B. burgdorferi* och *B.* sp. tillhör *Ixodes ricinus*-komplexet. I Europa är *I. ricinus* den primära vektorn. I Norden finns *I. ricinus* i södra och mellersta Sverige, i södra och västra Norge, i Danmark, på öarna i Östersjön samt i södra och mellersta Finland. Den geografiska utbredningen av diagnosticerade fall av EECM i Sverige överensstämmer väl med den hos *I. ricinus* (Hederstedt et al. 1986). Sålunda är sjukdomen mycket sällsynt i Norrland.

Åsbrink (1985) påvisade spiroketer i 6 av 68 *I. ricinus* från Stockholmstrakten. Även Stiernstedt et al. (1985) isolerade *B. burgdorferi*-liknande spiroketer från 19 av 114 *I. ricinus* från Stockholmstrakten och från 1 av 18 *I. ricinus* från Gotland. Isolaten härrörde från såväl adulta honor och hanar som nymfer. Inga spiroketer påvisades i 52 *Haemaphysalis punctata* från Gotland.

I. ricinus gynnas av hög luftfuktighet och riklig förekomst av värddjur (däggdjur, fåglar, kräldjur). Typiska fästinglokaler har riklig markförna, som ger skydd mot kyla och uttorkning under vintern resp högsommaren, och en tät undervegetation som är skyddad av mindre träd och buskar från vindens och solens uttorkningseffekt.

Utvecklingen från ägg via larv och nymf till adult fästing tar normalt ca 3 år i Norden. Samtliga aktiva stadier, utom hanarna, suger blod en gång per stadium. Blodsökande fästingar kryper vanligtvis upp på växter ett par dm från marken och väntar på förbipasserande djur. Däremot kryper *I. ricinus* sällan eller aldrig upp i träd! Blodsugningen på värddjuret pågår i 2–13 dagar (Arthur 1963, Nilsson 1978). I Norge har 48 däggdjurs- och fågelarter samt skogsödla påvisats som värddjur (Mehl 1983). Larver och nymfer dominerar på smådäggdjur men angriper även ofta större djur som människan (Arthur 1963, Nilsson 1978, pers. medd.). De vuxna fästingarna brukar parasitera större värddjur, alltså även människa och hennes boskap. Larverna och nymferna finner man dessutom ofta på fåglar: *I. ricinus* brukar vara den vanligaste fästingarten på flyttfåglar i Norden (Brinck et al. 1965, Saikku et al. 1971).

I den infekterade fästingen finns spiroketerna huvudsakligen i tarmen. Då fästingen fäst sig på ett värddjur sprider sig spiroketerna från tarmen med hämolymfan. Men inte förrän tre dagar efter det att fästingen förankrat sig i huden kan spiroketer påvisas i fästingens spottkörtlar (Monin et al. 1987, Ribeiro et al. 1987). Från dessa injiceras spiroketerna med fästingens saliv in i värddjuret. Genom att så snart som möjligt ta bort den fästing, som fäst sig i huden kan man sålunda drastiskt minska infektionsrisken.

Säsongsvariationer

I södra Sverige förekommer *I. ricinus* på värddjuren från mitten av april till slutet av november (Brinck-Lindroth et al. 1975, Nilsson 1978). Under denna period har de värdsökande larverna och nymferna aktivitetstoppar under vår–försommar och i september medan de vuxna har mindre uttalade toppar mellan vår och höst (Nilsson 1978). Liknande förhållanden gäller för larverna och nymferna på Åland (Brummer-Korvenkontio 1964). Beroende på klimatskillnader finns emellertid variationer i säsongsaktivitet mellan olika lokaler (Tambs-Lyche 1943, Arthur 1963, Nilsson 1978). Fästingens aktivitet accelereras av ökande temperatur men hämmas av låg luftfuktighet. Värdsöksaktiviteten varierar därför med lokalens geografiska läge och med väderleken. Generellt gäller att aktiviteten är hög under senvår–försommar och sensommar–höst. Dessa aktivitetstoppar orsakas främst av utvecklingsstidens längd för de olika stadierna men också av klimatet och väderleken (Gray 1982, 1984). Under den torrare högsommaren är aktiviteten låg. Under vintern befinner sig flertalet fästingar i diapaus (Arthur 1963, Nilsson 1978).

Sjukdomsfall orsakade av *Borrelia* sp. *diagnosticeras* under hela året med en anhopning under juli–november (Hederstedt et al. 1986, Åsbrink et al. 1986). Nästan samtliga patienter tycks dock *infekteras* under juni–september, med en topp (60 %, N = 98) under juli–augusti (Åsbrink et al. 1986). Sålunda finns det tydligaste sambandet mellan säsongsförekomsten av *I. ricinus* och infektionstidpunkten endast under sensommaren–hösten. Relativt få människor besöker fästingrika marker under försommaren, bl a därför att det på sådana lokaler ofta finns gott om stickmyggor. Orsaken till avsaknad av hög andel sjukdomsfall i EECM under försommaren kan alltså bero på att relativt få människor utsätts för fästingarna under

försommaren. Anhopningen av sjukdomsfall under sensommaren och hösten är delvis relaterad till hög fästingaktivitet. Under tidsperiodens början infaller många svenskars semester. Då finns det dessutom bär och svamp i markerna. Dessa "skyddas" nu inte lika effektivt mot människan av blodsugande insekter som under försommaren. Markerna invaderas sålunda av bär- och svampplockare och jägare. Kombinationen av hög fästingaktivitet och att många människor exponeras för vektorerna under sensommaren–hösten leder till en anhopning av diagnosticerade sjukdomsfall under hösten.

Insekter möjliga vektorer

Ofta citerad är Hårds (1966) rapport om att en 65-årig kvinna från Sundsvallstrakten utvecklade multipla hudrodnader (ECM) på benen flera år i rad. Kvinnan ansåg att rodnaderna uppkommit som en följd av myggbett under vår och försommar. Det är emellertid oklart om kvinnan besökt fästinginfekterade marker före insjuknandena. Men eftersom infektionen möjligen skett utanför *I. ricinus* normala utbredningsområde är det tänkbart att stickmyggor genom s k mekanisk transmission överfört infektionen från något infektiöst ryggradsdjur. Det bör emellertid också påpekas att nordgränsen för *I. ricinus* utbredning i Sverige ej är helt klarlagd (se Brinck-Lindroth et al. 1975). Dessutom anländer sannolikt många fästingar med flyttfåglar och djurtransporter till områden i Norrland, vilka ligger utanför *I. ricinus* normala utbredningsområde. Tillfälliga lokaler med fästingar skulle härigenom kunna bildas. Ett omfattande material (Hederstedt et al. 1986) visar att sjukdomsfallens geografiska härkomst till nära 100 % ligger inom *I. ricinus* kända utbredningsområde. Detta innebär emellertid endast att infektionens geografiska utbredning är starkt associerad till fästingens utbredningsområde. Det utesluter däremot inte att blodsugande insekter sekundärt kan sprida smittan.

Av 231 ECM-patienter, som intervjuades, kunde 38 % erinra sig ett fästingbett på det ställe där ECM senare utvecklades (Åsbrink et al. 1986). Ytterligare 21 % av patienterna förknippade erytemet med tidigare "insektbett". Stanek et al. (1985) i Österrike uppgav att 18 % av deras ECM-patienter blivit stuckna av någon insekt där ett ECM utvecklades 1–3 veckor senare. Även andra rapporter om ECM efter insektbett föreligger (Hellerström 1950, Sonck 1954, samt ref. i Krampitz 1986). En del av denna "insektrelaterade ECM" kan bero på att man missuppfattar fästingar som insekter eller att de knappt 1 mm långa fästinglarverna kan vara svåra att upptäcka på huden.

Det är välkänt att många blodsugande leddjur, inklusive fästingar och insekter, kan sprida bakteriesjukdomen tularemi mellan vilda djur och från dessa till människor. Antagligen kan även den primärt fästingöverförda spiroketosen ibland spridas mekaniskt med blodsugande insekter, t ex stickmyggor och bromsar. Här skall nämnas att *B. burgdorferi*-liknande spiroketer påvisats i loppan *Orchopeas leucopus* och den myiasis-orsakande fluglarven *Cuterebra fontinella* (Anderson & Magnarelli 1984) samt i bromsar (*Chrysops, Hybomitra, Tabanus*) och stickmyggor (*Aedes*) (Magnarelli et al. 1986b). Nyligen rapporterades (A. C. Steere ref. i Magnarelli et al. 1986b) att tre personer, som blivit bitna av bromsar några dagar senare utvecklade ECM kring bettställena.

Reservoarer för Borrelia sp.

Av 19 tidigare beskrivna *Borrelia*-arter anses 14 vara anpassade till smågnagare och mjuka fästingar, dvs argasider, inom släktet *Ornithodoros* (Hoogstraal 1985). Av de övriga förekommer *B. theileri* i hårda fästingar, dvs ixodider, inom släktena *Rhipicephalus* och *Boophilus*, samt i hästar och idisslare som vertebratvärdar; *B. anserina* i mjuka fästingar (*Argas* spp.) och fåglar; *B. duttoni* i *Ornithodoros moubata* och människa; *B. recurrentis* i klädeslusen *Pediculus humanus* och människa; samt *B. harveyi* i afrikanska apor (vektorn okänd). Släktet *Borrelia* är alltså huvudsakligen anpassat till fästingar och smågnagare. Uppfattningen att vertebrater är infektionskällan för fästingarna är något vilseledande eftersom det är fästingarna, som är den *ursprungliga* smittokällan: släktet *Borrelia* utvecklades troligen som fästingsymbionter och är nu dessutom parasiter i däggdjur och fåglar (Hoogstraal 1985). Ryggradsdjuren fungerar därigenom som förökningsvärdar och sekundära reservoarer för spiroketerna.

I Europa har *Borrelia* sp. hittills isolerats från människa och *I. ricinus* (Burgdorfer et al. 1983, Stiernstedt et al. 1985, Åsbrink 1985). Allmäninfektion av fästinghonan tycks leda till transovariell överföring av spiroketerna till larverna (Burgdorfer et al. 1983). Dessutom överförs *Borrelia* sp.

transstadiellt i *I. ricinus* (Monin et al. 1987), på samma sätt som *B. burgdorferi* sprids från ett stadium till nästa i *I. dammini* (Anderson et al. 1983). Transovariell och transstadiell spridning, samt infektion från smittosamma värddjur kan förklara varför relativt höga andelar av insamlade prover av *I. ricinus* (och *I. dammini*) varit spiroketpositiva. Vanligtvis brukar man kunna påvisa en högre infektionsfrekvens i nymfer och adulta fästingar än i larverna (Monin et al. 1987). Detta kan bero på relativt låg frekvens av transovariell smitta, att infektionen kan vara svår att påvisa i de små larverna och att många fästingar smittas av värddjuren.

Även om *I. ricinus* kan anses vara en viktig del av reservoaren för *Borrelia* sp. är det väsentligt att undersöka om, och i så fall i vilken grad, andra fästingarter, smågnagare, hjortdjur, fåglar och/eller andra vertebrater deltar i den totala spiroketreservoaren i Europa. Nyligen påvisades att 14 av 68 kalvar, 23 av 58 kor och 11 av 13 lamm i Sydsverige hade antikroppar mot *Borrelia* sp. (Hovmark et al. 1986). Detta avspeglar visserligen inte att boskapen är en del i *Borrelia*-reservoaren. Gissningsvis utgörs denna av flera olika däggdjursarter, speciellt smågnagare, och fågelarter tillsammans med *I. ricinus*.

I USA har *B. burgdorferi* isolerats från *I. dammini, I. pacificus, I. scapularis, Dermacentor variabilis, D. albipictus, Amblyomma americanum, Haemaphysalis leporispalustris*, människa, tamhund (med sjukdomssymptom p g a infektionen), vitfotsråtta, amerikansk ängssork, östlig jordekorre, skogshoppmus, vitsvanshjort och tvättbjörn (Andersson et al. 1983, 1985, Bosler et al. 1984, Magnarelli et al. 1986a) samt flera fågelarter (Anderson et al. 1986). Antikroppar mot spiroketen har i USA påvisats i bl a häst, virginiaopossum och gråekorre.

Man kan förmoda att fästingarna inom *I. ricinus*-komplexet (*I. dammini, I. pacificus* och *I. scapularis*) som kan överföra spiroketerna såväl transovariellt som transstadiellt (Burgdorfer et al. 1983, Anderson et al. 1983, Bosler et al. 1984, Magnarelli et al. 1986a, Piesman et al. 1986) är huvudreservoar för *B. burgdorferi* i Nordamerika. Sannolikt medverkar andra fästingarter tillsammans med de primära vektorernas främsta blodvärdar, bl a vitfotsråtta, östlig jordekorre och vitsvanshjort (Anderson et al. 1985, Bosler et al. 1984) som väsentliga komponenter i reservoaren. En indikation på att ryggradsdjur sannolikt ofta infekterar fästingar och andra potentiella vektorer är att vitfotsråttor visat sig kunna härbärgera spiroketer i blod och urin under flera månader (Anderson et al. 1985, Bosler & Schulze 1986). Även människan kan vara en del av en omfattande spiroketreservoar. Sålunda har *Borrelia* sp. isolerats från huden av en patient med långvariga (>10 år) sjukdomssymptom på grund av infektionen (Åsbrink 1985).

Forskningsbehov

För svenskt vidkommande vore det av stort värde att försöka identifiera endemiska foci genom att isolera spiroketen från fästingar och andra tänkbara värddjur, t ex vilda smågnagare och rådjur. Såväl olika fästingarters som vertebraters roller som reservoar för *Borrelia* sp. behöver klarläggas. För att få en klar bild över infektionens vidmakthållande och spridning behövs dessutom data om bl a frekvens av transovariell och transstadiell överföring inom olika fästingpopulationer, samt förekomst och varaktighet av spiroketer i blodet hos olika vertebrater. Mer exakta data krävs om parasiteringsgrad av de olika fästingstadierna på människan och om *I. ricinus* geografiska utbredning och relation till olika stordäggdjur i Sverige. Stickmyggors, bromsars och andra blodsugande insekters potentiella roll som vektorer av *Borrelia* sp. bör klarläggas.

Jag tackar Dan Christensson, Statens veterinärmedicinska anstalt, Anders Nilsson, Ekologihuset, Anders Hovmark och Eva Åsbrink, Södersjukhuset samt Göran Stiernstedt, Danderyds sjukhus för värdefulla synpunkter på ett första manus, Göran Stiernstedt även för foton (Fig. 1–2) och NFR för ekonomiskt stöd.

Litteratur

Afzelius, A. 1921. Erythema chronicum migrans. – Acta Derm. Venereol. 2: 120–125.

Anderson, J. F., Magnarelli, L. A., Burgdorfer, W. & Barbour, A. G. 1983. Spirochetes in Ixodes dammini and mammals from Connecticut. – Am. J. Trop. Med. Hyg. 32: 818–824.

Anderson, J. F., Johnson, R. C., Magnarelli, L. A. & Hyde, F. W. 1985. Identification of endemic foci of Lyme disease: isolation of Borrelia burgdorferi from feral rodents and ticks (Dermacentor variabilis). – J. Clin. Microbiol. 22: 36–38.

Anderson, J. F., Johnson, R. C., Magnarelli, L. A. & Hyde, F. W. 1986. Involvement of birds in the epidemiology of the Lyme disease agent Borrelia burgdorferi. – Infect. Immun. 51: 394–396.

Anderson, J. F. & Magnarelli, L. A. 1984. Avian and mammalian hosts for spirochete-infected ticks in a Lyme disease focus in Connecticut. – Yale J. Biol. Med. 57: 627–641.

Arthur, D. R. 1963. British ticks. London (Butterworths).

Bosler, E. M., Ormiston, B. G., Coleman, J. L., Hanrahan, J. P. & Benach, J. L. 1984. Prevalence of the Lyme disease spirochete in populations of white-tailed deer and white-footed mice. – Yale J. Biol. Med. 57: 651–659.

Bosler, E. M. & Schulze, T. L. 1986. The prevalence and significance of Borrelia burgdorferi in the urine of feral reservoir host. – Zbl. Bakt. Hyg. A 263: 40–44.

Brinck, P., Svedmyr, A. & von Zeipel, G. 1965. Migrating birds at Ottenby, Sweden as carriers of ticks and possible transmitters of tick-borne encephalitis virus. – Oikos 16: 88–99.

Brinck-Lindroth, G., Edler, A., Lundqvist, L. & Nilsson, A. 1975. Small mammals and ectoparasites in Scandinavia. In: Biocontrol of rodents (Hansson, L. & Nilsson, B. eds.). – Ecological Bulletins/NFR 19: 73–98.

Brummer-Korvenkontio, M. 1964. Tick ecology and virus isolations from ticks in Finland. – Proc. First Int. Congr. Parasitol., Rome, 21–26 Sept. 1964: 1044–1045.

Burgdorfer, W., Barbour, A. G., Hayes, S. F., Benach, J. L., Grunwaldt, E. & Davis, J. P. 1982. Lyme disease – a tick-borne spirochetosis? – Science 216: 1317–1319.

Burgdorfer, W., Barbour, A. G., Hayes, S. F., Péter, O. & Aeschlimann, A. 1983. Erythema chronicum migrans – a tickborne spirochetosis. – Acta Tropica 40: 79–83.

Burgdorfer, W., Lane, R. S., Barbour, A. G., Gresbrink, R. A. & Anderson, J. R. 1985. The western black-legged tick, Ixodes pacificus: a vector of Borrelia burgdorferi. – Am. J. Trop. Med. Hyg. 34: 925–930.

Dekonenko, E. P., Smirnov, Y. K. & Umanskij, K. G. 1986. Clinical-epidemiological characteristics of tick-borne erythema (På ryska). – Med. Parazitol. Parazitarnye Bolezni No. 3: 75–79.

Gray, J. S. 1982. The development and questing activity of Ixodes ricinus L. under field conditions in Ireland. – Bull. Entomol. Res. 72: 263–270.

Gray, J. S. 1984. Studies on the dynamics of active populations of the sheep tick, Ixodes ricinus in Co. Wicklow, Ireland. – Acarologia 25: 167–178.

Hederstedt, B., Hovmark, A., Stiernstedt, G. & Åsbrink, E. 1986. Borrelia-diagnos aktuell året om visar serologisk undersökning av 1985 års fall. – Läkartidn. 83: 3987–3989.

Hellerström, S. 1950. Erythema chronicum migrans Afzelius with meningitis. – South Med. J. 43: 330–335.

Hoogstraal, H. 1985. Argasid and nuttallielid ticks as parasites and vectors. – Adv. Parasitol. 24: 135–238.

Hovmark, A., Åsbrink, E., Schwan, O., Hederstedt, B. & Christensson, D. 1986. Antibodies to Borrelia spirochetes in sera from Swedish cattle and sheep. – Acta Vet. Scand. 27: 479–485.

Hård, S. 1966. Erythema chronicum migrans (Afzelii) associated with mosquito bite. – Acta Derm. Venereol. 46: 473–476.

Jellison, W. L. 1974. Tularemia in North America 1930–1974. 1 uppl. Missoula (University of Montana).

Krampitz, H. E. 1986. In vivo isolation and maintenance of some wild strains of European hard tick spirochetes in mammalian and arthropod hosts. – Zbl. Bakt. Hyg. A 263: 21–28.

Lannér, M., Hederstedt, B., Åsbrink, E., Hovmark, A. & Stiernstedt, G. 1987. Serodiagnosis of Borrelia infection during 1986 in Sweden. – Symposium abstract (p. 10) *in:* Lyme borreliosis update Europe, Baden, 2–4 June, 1987.

Lennhoff, C. 1948. Spirochaetes in aetiologically obscure diseases. – Acta Derm. Venereol. 28: 295–324.

Magnarelli, L. A., Anderson, J. F., Apperson, C. S., Fish, D., Johnson, R. C. & Chappell, W. A. 1986a. Spirochetes in ticks and antibodies to Borrelia burgdorferi in white-tailed deer from Connecticut, New York State and North Carolina. – J. Wildlife Dis. 22: 178–188.

Magnarelli, L. A., Anderson, J. F. & Barbour, A. G. 1986b. The etiologic agent of Lyme disease in deer flies, horse flies, and mosquitoes. – J. Inf. Dis. 154: 355–358.

Mehl, R. 1983. The distribution and host relations of Norwegian ticks (Acari, Ixodides). – Fauna norv. Ser. B 30: 46–51.

Monin, R., Gern, L. & Aeschlimann, A. 1987. Contribution to the study of the different modes of transmission of Borrelia burgdorferi by Ixodes ricinus. – Symposium abstract (p. 16) *in*: Lyme borreliosis update Europe, Baden, 2–4 June, 1987.

Nilsson, A. 1978. Ticks and their small mammal hosts. A study on dynamics and host relations of Ixodes ricinus and I. trianguliceps (Acari). Ph.D. thesis, University of Lund.

Nuorteva, P. & Hoogstraal, H. 1963. The incidence of ticks (Ixodoidea, Ixodidae) on migratory birds arriving in Finland during the spring of 1962. – Ann. Med. Exp. Fenn. 41: 457–468.

Piesman, J., Donahue, J. G., Mather, T. N. & Spielman, A. 1986. Transovarially acquired Lyme disease spirochetes (Borrelia burgdorferi) in field-collected larval Ixodes dammini (Acari: Ixodidae). – J. Med. Entomol. 23: 219.

Ribeiro, J. M. C., Mather, T. N., Piesman, J. & Spielman, A. 1987. Dissemination and salivary delivery of Lyme disease spirochetes in vector ticks (Acari: Ixodidae). – J. Med. Entomol. 24: 201–205.

Saikku, P., Ulmanen, I. & Brummer-Korvenkontio, M. 1971. Ticks (Ixodidae) on migratory birds in Finland. – Acta Ent. Fenn. 28: 46–51.

Schmid, G. P. 1985. The global distribution of Lyme disease. – Rev. Inf. Dis. 7: 41–50.

Sonck, C. E. 1954. Erythema chronicum migrans im Gesicht bei drei Kindern. – Acta Derm. Venereol. 34: 482–486.

Spielman, A., Wilson, M. L., Levine, J. F. & Piesman, J. 1985. Ecology of Ixodes dammini-borne human babesiosis and Lyme disease. – Ann. Rev. Ent. 30: 439–460.

Stanek, G., Wewalka, G., Groh, V., Neumann, R. & Kristoferitsch, W. 1985. Differences between Lyme disease and European arthropodborne Borrelia infections. – Lancet 1 (8425): 401.

Stewart, A., Glass, J., Patel, A., Watt, G., Cripps, A. &

Clancey, R. 1982. Lyme arthritis in the Hunter Valley. – Med. J. Aust. 1: 139.
Stiernstedt, G. 1985. Tick-borne Borrelia infection in Sweden. – Scand. J. Inf. Dis. suppl. 45: 1–69.
Stiernstedt, G., Granström, M., Gårde, A., Hederstedt, B., Jörbeck, H., Kolmodin, G., Sköldenberg, B. & Svenungson, B. 1985. Tidig penicillinbehandling kan hindra CNS-symptom vid fästingöverförd Borrelia-meningit. – Läkartidn. 82: 2685–2687.
Tambs-Lyche, H. 1943. Ixodes ricinus og piroplasmosen i Norge. – Norsk Vet. Tidsskr. 55: 337–366, 401–441, 449–506, 513–542.
Tambs-Lyche, H. 1959. Ixodes ricinus som mulig vektor for sykdommer hos mennesker i Norge. – Nord. Med. 62: 1217–1222.
Åsbrink, E. 1985. Erythema chronicum migrans Afzelius and acrodermatitis chronica atrophicans. – Acta Derm. Venereol. suppl. 118: 1–63.
Åsbrink, E. & Hovmark, A. 1986. Spiroketos via fästingbett. – Journalen (Kabi-Vitrum) 6: 203–205.
Åsbrink, E., Hovmark, A., Olsson, I. & Hederstedt, B. 1985. Irreversibla förändringar kan uppstå om inte till synes banala och självläkande symptom behandlas. – Läkartidn. 82: 2681–2684.
Åsbrink, E., Olsson, I. & Hovmark, A. 1986. Erythema chronicum migrans Afzelius in Sweden. A study on 231 patients. – Zbl. Bakt. Hyg. A 263: 229–236.
Öhman, C. 1961. The geographical and topographical distribution of Ixodes ricinus in Finland. – Acta Soc. Pro Fauna & Flora Fenn. 76: 1–38.

Recension

Hansen M. 1987. *The Hydrophiloidea (Coleoptera) of Fennoscandia and Denmark.* Fauna Entomologica Scandinavica 18. 254 s, 345 fig, 4 planscher. E. J. Brill, Leiden & Scandinavian Science Press Ltd., Copenhagen. Pris 270 SKr, med abonnemangsrabatt 205 SKr.

Michael Hansen har med denna fauna gjort en mycket fin insats för alla som vill lära känna skalbaggsfamiljerna Hydraenidae, Spercheidae, Georissidae, Hydrochidae och Hydrophilidae. Flertalet av dessa oftast vattenlevande djur har vållat samlarna många bekymmer och det är nu mycket värdefullt att få dem behandlade i en samlad volym, vilket tidigare saknats. Bestämningsnycklarna är rikligt illustrerade och mycket välgjorda. Många släkten innehåller ytterst svårskiljda arter – och det är inte att begära att en säker identifiering alltid skall kunna göras direkt utifrån boken. Här krävs en viss erfarenhet och tillgång till referensmaterial. Hansen behandlar larverna endast översiktligt och understryker att mycket arbete återstår innan alla larver kan identifieras till art.

Det är svårt att hitta något att anmärka på i denna fauna. Möjligen har Hansen varit väl flitig vid användandet av undersläkten. Många av dessa förefaller fylogenetiskt dåligt grundade, och kunde gärna ha utelämnats. Nomenklaturen följer i stort sett Enumeratio (Silfverberg 1979), fastän Hansen har valt att behandla även Hydrochidae och Spercheidae som egna familjer. Vidare har *Ochtebius kaninensis* Popp. fått art-status, liksom *Helophorus aequalis* Thoms. och *Enochrus fuscipennis* (Thoms.).

Hansen har reviderat många fynduppgifter, och då flera arter tidigare ofta felbestämts förändras i en rad fall utbredningsbilden markant. Några arter som anges som vitt spridda i de svenska skalbaggskatalogerna (Klefbeck & Sjöberg 1960 & Lundberg 1986) har enligt Hansen en mycket begränsad utbredning i Sverige. Detta gäller bl a för *Limnebius papposus* Muls. och *Anacaena limbata* (Fabr.). Från den senare arten har nyligen urskiljts *A. lutescens* (Steph.), vilken är spridd över hela landet. Hansen har även tittat på ett stort material av artparet *Hydrochus elongatus* (Schall.) och *H. ignicollis* Motsch., och tydligt är att den senare är den i Sverige vanligare arten av de två.

Hansen redovisar även en del landskapsfynd som inte finns med i den nya svenska skalbaggskatalogen (Lundberg 1986). I texten finns dock en felaktig angivelse att *Helophorus grandis* Ill. i Sverige förekommer upp till Nb – det skall vara Vb. Även om Hansen kontrollerat många äldre fynduppgifter så kvarstår dock en del tveksamheter. Ett exempel är det nordligaste svenska fyndet av *Laccobius bipunctatus* (Fabr.) från Ån, vilket härrör från den gamla katalogen (Klefbeck & Sjöberg 1960). Jag har inte lyckats belägga det fyndet (Fauna Norrlandica 1987(2)), och finner det sannolikt att det är grundat på felbestämda ex.

Mycket tack vare Robert Angus arbete med *Helophorus* är nu artsystematiken tämligen väl utredd för de skandinaviska palpbaggarna. Hansen pekar på en del nomenklaturproblem som återstår att lösa och kommande fylogenetiskt inriktade studier kommer säkerligen att stuva om bland släkten och familjer. Några problem på artnivån som uppenbarligen kräver ytterligare studium återfinns kring arterna *Hydrobius fuscipes* (L.) och *Enochrus quadripunctatus* (Herbst).

Denna volym av Fauna Ent. Scand. bör vara till stor glädje och nytta för alla skalbaggsintresserade.

Anders Nilsson